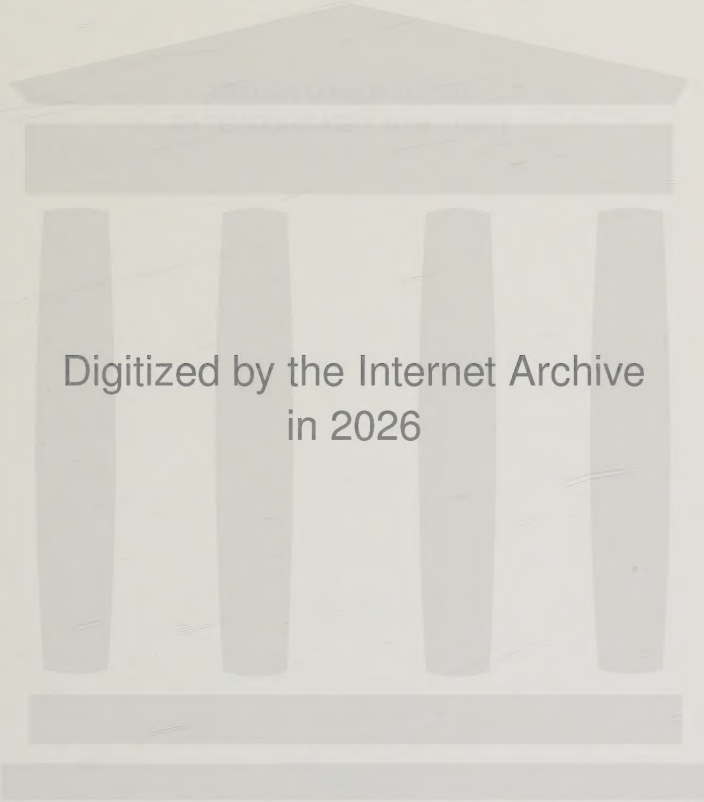


**Über den Begriff, das Vorkommen und
die Problematik der akuten Silikose, mit einem
kasuistischen Beitrag**

Elisabeth Staudenmaier



Digitized by the Internet Archive
in 2026

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. W. BÜNGELER

ÜBER DEN BEGRIFF, DAS VORKOMMEN UND DIE PROBLEMATIK
DER AKUTEN SILIKOSE, MIT EINEM KASUISTISCHEN BEITRAG.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Elisabeth Staudenmaier
aus
München



München 1957

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. GLOGGENGIESSER

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. BÜNGELER

Dekan: Prof. Dr. W. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Dezember 1957

INHALTSÜBERSICHT

Einleitung: Geschichtliche Daten

I. Die chronische Silikose

Pathogenese	:	Grösse der Staubteilchen Wirkungsweise der Kieselsäure
Pathologie	:	Makroskopische Veränderungen Histologische Bilder
Klinik	:	Klinische und röntgenologische Befunde Diagnosestellung

II. Die akute Silikose

Fälle aus der Literatur

Pathogenese	:	Expositionszeit Hygienische Verhältnisse
Pathologie	:	Makroskopische Veränderungen Histologie
Klinik	:	Klinische und röntgenologische Befunde Diagnosestellung

III. Kasuistischer Beitrag

1. Zeit und Art der Exposition
2. Klinische Anamnese
3. Krankheitsverlauf
4. Sektionsbefunde
 - a.) makroskopisch
 - b.) mikroskopisch
5. Diskussion

Zusammenfassung

Literaturverzeichnis

Lebenslauf

EINLEITUNG

Die Silikose in ihrer meist chronischen, zuweilen aber auch akuten Verlaufsform spielt in unserer Zeit als eine der häufigsten Berufskrankheiten eine grosse Rolle. In der Literatur finden sich jedoch Berichte von Ausgrabungen, die darauf hinweisen, daß es schon in frühester Zeit staublungenkranke Menschen gegeben haben muß.

Nach COLLIS (9) hatte wahrscheinlich schon der Bergmann der nach Feuerstein grub, im Neolithikum eine Silikose. Zwei Leichen aus prähistorischer Zeit boten Anzeichen für eine Staublungenerkrankung, ebenso eine Anzahl ägyptischer Mumien. (RUFFER 61) Dies bedeutet eine wissenschaftliche Fundierung der Vermutung, daß die Silikose die älteste Gewerbekrankheit ist. (COLLIS 9) Auch SHAW (67) fand bei einer ägyptischen Mumie anthrakotische und emphysematische Lungenveränderungen geringen Grades, wobei er als unmittelbare Todesursache eine Bronchopneumonie annahm.

In griechischen und lateinischen Schriften finden sich mehrere Angaben über die Gefahren der Bergarbeit im Silber- und Goldbergbau. Im Mittelalter blieben die Folgen der Staublungenerkrankungen gleichfalls nicht unbeobachtet. ELLENBOG (11) gibt im 15. Jahrhundert eine gewerbehygienische Schrift heraus, die den Titel führt: "Von den giftigen Besen Tempffen unn Reuchen der Metal" mit dem Zwecke, die Goldschmiede und andere Metallarbeiter vor den schädlichen Auswirkungen der Quecksilber- und Bleidämpfe zu bewahren. PARACELSUS (52) gab eine umfassende Schrift heraus mit dem Titel: "Von der Bergsucht und anderen Bergkrankheiten." PANSA (51) als Stadtarzt zu Annaberg im sächsischen Erzgebirge spricht ebenfalls von der Bergsucht. In Joachimstal war es Georg Bauer, bekannt als AGRICOLA (1) der dort die Berufskrankheiten der Bergleute beobachtete und Pumpen und Drainagen unter Tage einführte.

Im Jahre 1700 erschien in Modena ein berühmtes Werk von RAMAZZINI (55) in welchem er unter anderem die berufsspezifischen Krankheiten besonders der Bergleute schildert. In der neueren Zeit waren es vor allem die südafrikanische Union und die Engländer, die in der Kenntnis und der Erforschung der Silikose anderen Völkern vorausgegangen sind. Etwa von 1925 an hat man sich auch in Deutschland in zunehmendem Maße mit diesem Problem beschäftigt.

Die zunehmende Industrialisierung brachte keineswegs einen Rückgang der Silikoseerkrankungen, eher ein beängstigendes Anwachsen dieser Krankheitsfälle. Im Februar 1929 wurde die schwere Silikose als einzige entschädigungspflichtige Staublungenerkrankung von der Unfallversicherung anerkannt. In Frankreich geschah dies erst im Jahre 1937.

I. Die chronische Silikose

Unter den Pneumokoniosen spielt die Silikose, welche durch die Einatmung von Siliciumdioxid in der Lunge schwere Veränderungen im Sinne einer Bindegewebsproliferation hervorruft, die bedeutendste Rolle. Das verwundert insofern kaum, da das Silicium einen Hauptbestandteil der Erdrinde darstellt und das bei uns häufigste Element ist. Ferner dient dieses Mineral wegen seiner Härte und Scharfkantigkeit und infolge vieler anderer Vorteile manchen Gewerben als Rohstoff oder als Werkzeug, besonders dem Sandstrahlgewerbe, welches in der vorliegenden Arbeit an erster Stelle interessiert.

Der eigentliche Ausdruck "Silikose" soll von einem Italiener namens Visconti stammen. (OHRENSTEIN 50)

Die Ausbildung und Ausdehnung einer Staublungenerkrankung hängt einmal von der Gefährlichkeit der Staubart, insbesondere ihrem Gehalt an freier Kieselsäure ab, ausserdem von der Menge des eingeatmeten Staubes und der Einwirkungsdauer. Von Bedeutung ist ferner die individuelle Konstitution und die Lebensweise der Staubarbeiter. LOCHTKEMPER (38) gibt die Gefährdung der Sandstrahler fünfmal so hoch an als die der übrigen Arbeiter der Schwerindustrie. Als besonders gefährlich und reich an Kieselsäure erwiesen sich Sandstein, Quarzsand, Kiesel, Feuerstein und Bergkristall.

Die Grösse der Staubteilchen

Der physikalischen Eigenschaft des Staubes, das ist die Grösse der einzelnen Teilchen muß eine ganz bestimmte Bedeutung beigemessen werden. Nicht alle Staubpartikelchen gelangen bis tief in das Lungengewebe hinein, sondern nur solche von einer ganz bestimmten Teilchengrösse. Die Frage, ob Staub in das Innere des Lungenparenchyms und nicht nur bis an die Alveolen hin einzudringen vermag, wurde von PEARSON (52) im Jahre 1813 und LAENNEC (36) im Jahre 1819 bejaht, dann aber von VIRCHOW (79) in seiner Arbeit: "Die pathologischen Pigmente" negiert.

Endlich hat ZENKER (84) im Jahre 1866 an Hand der roten Eisenlunge die Ablagerung exogener Pigmente im Lungeninterstitium einwandfrei bewiesen. STERNBERG (72) führt an, dass schon in einem französischen Bericht aus dem Jahre 1849/50 nicht nur der Kohlenstaub, sondern vor allem der beigemischte Kieselsäuregehalt als Ursache der Lungenfibrose angesehen wurde.

TELEKY (73) berichtet von Beobachtungen von Watkins und Pitchford aus Johannesburg. Diese haben an Kieselungen festgestellt, dass 70 % der in den untersuchten Lungen vorhandenen Staubpartikelchen unter $1\text{ }\mu$ gross waren, die obere Grenze lag bei etwa $10,5\text{ }\mu$. Nach MAVROGORDATO (43) kommt den Staubteilchen mit einer differierenden Grösse von $0,25 - 5\text{ }\mu$ die größte Bedeutung zu. Teilchen bis zu $1\text{ }\mu$ können bis in die Alveolen gelangen, was den größeren nicht möglich sein soll. Diese Annahmen ist mit den Erfahrungen von JÖTTEN (28) nicht in Einklang zu bringen. Die Teilchen unter $0,25\text{ }\mu$ hält MAVROGORDATO für so gut wie ungefährlich, da die kleinsten Teilchen in der Atemluft den Bronchien entlangschweben und sich erst später auf die Schleimhäute niederlassen. Von dort werden sie entweder durch den Flimmerstrom rasch nach aussen entfernt oder schaden nach ihrer Aufnahme der Lunge nicht, das sie nicht eckig und spitz, sondern rund sind. Ähnliches bestätigt GARDNER (15) mit Versuchen bei denen er ganz feinen Kieselsäurestaub verwendete. Diesen nannte er 20 - Angström - Kieselsäure. Von Schweizer Autoren (v. ALBERTINI, BRANDENBERGER, RÜTTNER 2) dagegen ist gerade in den letzten Jahren wieder auf die Bedeutung submikroskopischer Teilchen aufmerksam gemacht worden. Trotz dieser vielen und teilweise verschiedenen Ansichten ist man sich darüber im klaren, dass nur eine bestimmte Teilchengrösse des eingeatmeten Staubes für die degenerativ-proliferativen Prozesse verantwortlich gemacht werden kann und diese etwa zwischen $0,5 - 3\text{ }\mu$ anzunehmen ist. Beimischungen von CaO , Al_2O_3 zu Siliciumdioxid-haltigem Staub können die Gefährlichkeit weitgehend herabsetzen. Es soll dadurch ausserdem die Staubabfuhr aus den Lungen erheblich gefördert werden. Dahingehende Versuche stammen von JÖTTEN (28).

Früher hat man in erster Linie eine mechanische Wirkung des Staubes angenommen. Man glaubte, daß es vor allem durch die scharfen Kanten und Zacken der Steinstaubpartikelchen zur Lungengewebsverletzung käme mit nachfolgender Bindegewebs- und Narbenbildung.

Die Wirkungsweise der Kieselsäure

Von der mechanischen Vorstellung ist man dann aber allmählich abgekommen und hat mehr die chemische Wirkung der Kieselsäure in den Vordergrund gestellt. Entgegen der früheren Meinung, dass Kieselsäure unlöslich sein, stellte sich später heraus, dass eine Lösung in den Körpersäften in ganz geringem Maße vor sich geht. Die ist durch mehrfache Versuche belegt worden. "Die einverleibten Kieselsäurekristalle sehen wie angenagt aus und sind mit einer feinen Kruste bedeckt." (di BIASI)(4)

In Deutschland hat zuerst SIGMUND (68) mit seinem Mitarbeiter KOPPENHÖFER (35) immer wieder auf die Wirkung kolloidal gelöster Kieselsäure hingewiesen. HELLMERS und UDLUFT (24) fanden in Lungen mit silikotischen Prozessen keinen Quarz, jedoch grössere Mengen kolloidaler Kieselsäure. Diese Ansicht von der Wirksamkeit der gelösten Kieselsäure scheint sich doch trotz einiger Widersprüche durchgesetzt zu haben. HAMPERL (23) weist ebenfalls auf die Bedeutung der gelösten Kieselsäure hin und erwähnt, dass diese polymerisiert wird und dadurch in den Eiweissstoffwechsel einzugreifen vermag. Er hält auch die Kristallstruktur, die er Quarzfassade nennt, für sehr wichtig. Bei der Zertrümmerung des Kristalls zum Staubkörnchen entstehen nach HAMPERL aktive Stellen. Ausserdem stelle der Kristall eine Art Depot dar, aus dem über lange Zeit hin kleinste Mengen von Kieselsäure in Lösung gingen.

JÖTTEN (28) beschreibt verschiedene Tierversuche englischer Autoren. Einspritzungen kleiner Mengen Orthokieselsäure über längere Zeit führten zu Endothelveränderungen der Gefässe und Bindegewebsneubildungen in einzelnen Organen. In einer anderen Versuchsreihe erzeugte die subkutane Injektion von Kieselsäure in Suspension eine Koagulationsnekrose, die allmählich durch eine entzündliche Fibrose ersetzt wurde.

Die Frage, wie die kolloidal gelöste Kieselsäure wirkt, ist jedoch damit noch nicht geklärt. Es stehen nämlich die bei der subkutanen Kieselsäureeinspritzung beobachteten Nekrosen im Gegensatz zu den Gewebsveränderungen der Lunge, denn dort ist von einer Nekrose im Anfangsstadium einer Silikose, soweit man es nach den vorliegenden Untersuchungen beurteilen kann, nicht zu bemerken. KOCH (31) hat die Ansicht vertreten, dass die Faserbildung und die hyaline Umwandlung vermutlich durch den Einbau des Kieselsäuremoleküls in die Bindegewebsfasern bedingt ist. Er hat auch auf die elektrische Ladung der Staubteilchen, die vielleicht eine Rolle spielt, hingewiesen.

Die Tatsache der Löslichkeit der Kieselsäure als Hauptursache der Silikose könnte vielleicht einmal zu einer Verhütungsmethode führen. Man müsste dabei versuchen, die Löslichkeit im Körper weitgehend zu reduzieren.

Andererseits scheint die Löslichkeit der Kieselsäure für das Weiterschreiten silikotischer Lungenveränderungen, auch ohne Neuaufnahmen von Staub, bedeutend zu sein. Klinische Untersuchungen darüber machten REICHMANN und SCHÜRMANN (57), ein pathologisch- anatomischer Beitrag darüber stammt von di BIASI (4).

Beide Beobachtungen zeigen, dass die Grenze, von der an ein Fortschreiten der Silikose ohne Neuaufnahme von Staub beobachtet wird, immer weiter herabgedrückt ist. Man weiss auch, dass unter Umständen sogar leichte Silikosen nach Aufgabe der Arbeit fortschreiten können. WÄTJEN (81 und 82) vermutete, daß der Staub in Erweichungsherden frei würde und durch Aspiration in andere Lungenteile verschleppt werden können. Das Fortschreiten der Silikose ohne Neuaufnahme von Staub erklärt sich di BIASI (4) aus der langsamen Lösung der Kieselsäure von den Staubdepots in der Lunge. Dieselbe Ansicht vertreten SIMSON und STRACHAN (69).

Die pathologisch anatomischen Veränderungen ----- der chronischen Silikose -----

1. Makroskopische Veränderungen.

Bestehen also über die ursächlichen Zusammenhänge der Silikoseentstehung bis heute noch Widersprüche, so herrscht dagegen in Hinsicht auf die pathologisch- anatomischen Veränderungen der chronischen Silikose weitgehende Übereinstimmung. Grundsätzlich kann man sagen, dass nur der Staub, der wirklich in das Lungengewebe hineingelangt, silikotische Veränderungen hervorrufen kann. Aller Staub, der sich schon vorher auf den Schleimhäuten der luftzuführenden Wege niederschlägt und durch den Flimmerstrom des Epithels wieder nach aussen befördert wird, kommt für derartige Veränderungen nicht in Betracht. Einen weiteren Abwehrmechanismus bildet noch das System der Alveolarphagozyten. Über deren epitheliale oder histiozytäre Abstammung herrschen allerdings bis heute noch Zweifel. Sie nehmen den Staub auf und werden nach Ansicht vieler Autoren wieder nach aussen befördert. (Staubzellen im Sputum.)

Die Frage, ob der restliche Staub frei, also ohne Mitwirkung von Zellen in das Lungengewebe gelangt, ist am histologischen Schnittbild allein nicht sicher zu entscheiden, da dieses nur bestimmte Zustandsbilder zeigt. Südafrikanische Autoren sind für die Auffassung des an Zellen gebundenen Staubtransportes, (SIMSON und STRACHAN 69) in Deutschland dagegen betont vor allem ASCHOFF (3) die Möglichkeit des freien Staubtransportes.

Nach Aufnahme des Staubes im Gewebe besorgt der Lymphweg zwischen den Alveolarwandungen den Weitertransport in die grösseren Lymphgefäßen der Lunge. Man unterscheidet zwei Abflusssysteme, ein oberflächliches, das mit der Pleura zusammenhängt und ein tiefegelegenes periarterielles Lymphnetz. Beide besitzen Verbindungen zueinander. Hier kann der Steinstaub bereits in wechselnder Menge vorübergehend oder dauernd abgelagert werden. Er wird von Zellen mesenchymaler Herkunft aufgenommen, wodurch Depots von Kieselsäurestaub gebildet werden. (di BIASI 4)

Diese Phase nennt man das zellige Stadium der Granulombildung. Bei der leichtesten Form der Silikose findet man daher den abgelagerten Staub häufig im Lymphgebiet periarteriell und peribronchial, daneben in den Läppchensepten und unter der Pleura. Die Stränge und Haufen der Staubzellen, die kieselsäurehaltigen Staub enthalten, zeigen bald eine deutliche Bindegewebsentwicklung mit vorwiegend länglich bis spindelligen Zellen. Die kleinen Bindegewebsknötchen entwickeln sich dabei nicht in der Lichtung, sondern in der Wand und der Umgebung der Lymphgefäße. (di BIASI 4)

Makroskopisch erscheinen diese Veränderungen noch nicht sicher silikotisch. Das Bild kann dem einer gewöhnlichen Anthrakose entsprechen. Allerdings erscheinen die Streifen und Flecken doch etwas heller, breiter und etwas unschärfer begrenzt. Auch eine stärkere Bindegewebsentwicklung steht im Gegensatz zu den anthrakotischen Veränderungen, die eine meist weichere Konsistenz zeigen. Den genauen Beweis muss in diesem Fall die Histologie erbringen.

2. Histologische Bilder

Mit Weiterschreiten des Processes erfährt das silikotische Granulom charakteristische Veränderungen. Zentral treten zunächst vereinzelter, später zahlreiche Balken von sklerotischem und in der Folgezeit dann

hyalinisiertem Bindegewebe auf. Sie nehmen bei stärkerer Entwicklung eine konzentrische, öfter unregelmässig durchflochtene Schichtung an und bilden im Zentrum des Herdes ein ovales bis rundliches Knötchen, das sich nach van Gieson häufig nicht rot, sondern grünlich-gelblich färbt. Am Rande findet sich staubzellenreiches Gewebe mit geringerer Bindegewebsentwicklung, das auch als Granulationsgewebe bezeichnet wird. In den hyalinen Kernen gehen die Zellen fast vollständig zugrunde. Der hier nur gering vorhandene Staub liegt frei zwischen hyalinen Balken und Fasern. Bei älteren Granulomen wird der zellreiche Randsaum schmaler, zeigt strahlige Ausläufer und kann sich bis in die Alveolarsepten benachbarter Alveolen erstrecken. Das typische silikotische Knötchen besteht also aus einem hyalin-schwieligen Kernkörperchen, das sich, abgesehen von regressiven Veränderungen, im allgemeinen nicht mehr weiterentwickelt, und einem mehr oder weniger breiten Saum von staubzellenreichem Bindegewebe. Diesen nennt man auch Wachstumszone. Das Knötchen erreicht etwa einen Durchmesser von 2 mm.

(di BIASI 4, MAVROGORDATO 43)

Die Knötchen können so nahe aneinanderliegen, dass sich die zellreichen Randsäume berühren oder miteinander verschmelzen. Die ursprünglichen Grenzen sind dann manchmal noch durch eine leichte Einkerbung zu erkennen. Grössere Silikoseknoten können mehrere der bereits beschriebenen Kernkörperchen enthalten. In späteren Stadien erfolgt auch in den zellreichen Randabschnitten eine stärkere Bindegewebsentwicklung. Die Fasern legen sich schlingen- und schleifenförmig um die einzelnen Knötchen und verbinden diese miteinander. Schmale zellreiche Streifen können die ursprünglichen Grenzen der silikotischen Granulome andeuten.

In ausgeprägten Fällen tritt die Bindegewebsanordnung auch schon makroskopisch hervor. Grössere Schwielen können auch ohne Tuberkulosebeteiligung erweichen. Dies bewirkt nach di BIASI dann die schon geschilderte Grünlichfärbung im van Giesonpräparat.

Die Silikoseknötchen entlang den verschiedenen Lymphbahnen bezeichnet ICKERT (27) als "Blockadeknötchen", weil bei geeigneter Schnitterichtung in solchen Granulomen meist ein eingeschlossenes Gefäss zu finden ist. Das Endothel dieser Gefässe zeigt oft eine Wucherung der Intima, in welcher ebenfalls Staub abgelagert sein kann. (di BIASI 4) Sogenannte Konglomeratknötchen entstehen durch Zusammenwachsen mehrerer Einzelgranulome, erreichen im Anfangsstadium etwa Linsen-

grösse und können makroskopisch gut als solche erkannt werden. Entsprechend ihrem Gehalt an hyalinem Bindegewebe sind sie derb und fest und springen etwas über die Schnittfläche vor. Sie sind von schiefrig grauer bis schwarzer Farbe. Man findet sie teils unregelmässig verstreut oder ganz dicht gelagert, wobei der Abstand nur wenige Millimeter beträgt.

Bei schweren Graden erreichen die Knoten durch Zusammenwachsen sogar Hühnerei- bis Faustgrösse. Bei Anlegen der Lungenschnitte mit dem Messer bemerkt man ein deutliches Knirschen. Bei Entwicklung solcher grosser Schwielen geht natürlich immer mehr Lungengewebe zugrunde, zumal sich in ihrer, aber auch in der Umgebung kleinerer Schwielen zusätzlich ein Emphysem ausbildet. Dieses hat häufig bullösen Charakter. Durch Platzen solcher oft bis mandarinengrossen Blasen kann es zu einem partiellen oder totalen Spontanpneumothorax kommen. Dieses Emphysem verdankt seine Entstehung der umschriebenen Schrumpfung silikotischer Schwielen und wird als kompensatorisches Emphysem aufgefasst.

Die Narben- und Schwielenbildungen bewirken an der Oberfläche häufig tiefe Einziehungen. Zusammen mit den bullösen Emphysemlasen ergibt sich ein Bild, das den Vergleich mit einer syphilitischen, gelappten Leber nahelegt. Die Lappengrenzen sind durch diese Prozesse oft nur mehr auf den Schnittflächen erkennbar. Solche Veränderungen finden sich vorwiegend bei ganz schweren Formen der chronischen Silikose. Grosse silikotische Schwielen können darüber hinaus Bronchien und Gefässe verengen oder gar verschliessen. Speziell im Hilusgebiet kommt es in schweren Fällen chronischer Silikose zu Lymphknotenveränderungen, was zur Verengung, Abknickung oder auch Erweiterung der Bronchialäste führen kann und somit einer sekundären Bronchitis Vorschub leistet. Wenn es auch eine eigentliche silikotische Bronchitis nicht geben soll, (di BIASI 4) so wird doch eine dauernde Staubeinatmung, ganz gleich um welche Art von Staub es sich dabei handelt, zusätzlich einen Fremdkörperreiz auf die Bronchialschleimhaut darstellen.

Auch die Pleura kann unter Umständen silikotische Knötchen aufweisen. Es sind vereinzelte oder zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsengrosse, derbe Gebilde, die eine grauweissliche Farbe aufweisen. Diese Granulome können auf der Pleura auch zu grösseren, zuckergussartigen Schwielen zusammenfliessen. Histologisch ist ihr Aufbau derselbe wie in der Lunge. Allerdings sind pleuritische Verwachsungen der Lungen nach

di BIASI (4) für eine chronische Silikose nicht charakteristisch. Er hält sie bei seinen Beobachtungen vielmehr als Folge einer hinzugekommenen Pneumonie.

Durch den in wechselndem Ausmasse erfolgenden Staubtransport auf dem Lymphwege können zunächst die Hiluslymphknoten, die Lymphknoten der Bifurkation, der Trachea, des Mediastinums und des Halsbereiches, aber auch abdominelle Lymphdrüsen befallen und in ihnen silikotische Veränderungen bewirkt werden. Bei ungehindertem Abfluss der Lymphe kann man diese Veränderungen oft schon früher entdecken als solche in der Lunge selbst. Wahrscheinlich wird erst nach Befall des Lymphsystems der Staubtransport aus der Lunge geringer und erst dann setzt eine Überladung derselben mit dem silikathaltigen Steinstaub ein. (SCHULZE 66, STRACHAN 70, di BIASI 4) Die Veränderungen in den Lymphknoten gehen nach WÄTJEN und EILERS (82) sowie KELLER (29) so vor sich, dass zuerst eine Ablagerung des Staubes in den Sinus und dann erst in den Retikulumzellen erfolgt. Es gibt Fälle, in denen die Lymphknoten nur reichlich feinen Staub enthalten ohne Bindegewebsvermehrung oder Ausbildung silikotischer Knötchen wie in der Lunge, aber auch solche mit reichlich silikotischen Granulomen, die den ganzen Lymphknoten einnehmen können. Ausgedehnte Verschielungen und Schrumpfungsprozesse im Bereich der Bifurkationslymphdrüsen können die Bildung von Traktionsdivertikeln der Speiseröhre bewirken. Es wurden weiterhin Fälle beobachtet, bei denen es zu Blutungen und Abscessen in Lunge und Mediastinum durch Erweichungsprozesse der Lymphknoten gekommen ist. Auch SCHMORL (64), GAGELMANN (13), LEICHER (37) und di BIASI und BOMMERT (5) weisen auf Lymphknotenerweichungen und ihre Folgen hin. Neben Erweichungen können in Lymphknoten und silikotischen Schwielen auch Verkalkungen auftreten. Nach Entkalken findet man hyalines, silikotisch-schieliges Gewebe.

SCHAIRER (63) spricht von der "eierschalenartigen Verkalkung" der Lymphknotenkapsel oder des ehemaligen Randsinusteiles, wenn auch histologisch kein sicherer Anhalt für eine Silikose gefunden wurde. Als Folgeerscheinung einer chronischen Silikose findet man häufig eine starke Hypertrophie der rechten Herzkammer, ein Zeichen dafür, welchen Widerstand die geschilderten Lungenveränderungen für diesen Herzabschnitt darstellen.

Erwähnenswert ist noch, dass auch extrapulmonal in manchen Organen silikotische Veränderungen gefunden worden sind. So wurden Ablagerungen von Steinstaub in Leber, Nieren und in der Milz gefunden, wobei vor allem in der Milz typische silikotische Granulome sich entwickelt haben. Di BIASI (4) hat in der Leber nur Staub, jedoch keine Silikoseknötchen gefunden.

Die Klinik der chronischen Silikose

1. Klinische und röntgenologische Befunde

Den klinischen Verlauf der chronischen Silikose teilt man für gewöhnlich in drei Stadien ein, die sich vor allem auf dem Röntgenbild voneinander unterscheiden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Anfangsstadiums, die bereits eingehend geschildert wurden, gestatten sehr oft noch keine röntgenologische Erfassung. Eventuell kann man eine verstärkte, feinmaschige Lungenzeichnung wahrnehmen, eine deutlichere Zeichnung der Gefässe und Bronchien, vielleicht sogar verbreiterte Hili. Unter Umständen fallen einzelne, scharfbegrenzte, stecknadelkopfgrosse Herdchen auf, Befunde also, die vieldeutig sind.

Uncharakteristisch ist auch das klinische Bild. Husten und Auswurf sowie eine Bronchitis können mässig bis mittelstark vorhanden sein. Gelegentlich hört man trockene Rasselgeräusche über die Lunge. Die körperliche Leistungsfähigkeit ist in fast allen Fällen jedoch noch normal.

Haben sich dann schon Konglomeratknötchen gebildet, so gestaltet sich das Röntgenbild bereits aufschlussreicher. Die silikotischen Veränderungen zeigen sich oft symmetrisch, in Form schrotkorn- bis erbsgrosser Flecken besonders in den lateralen Partien der Mittelfelder und in den oberen Teilen der Unterfelder. Lungenspitzen und Zwerchfellrippenwinkel findet man zuletzt befallen. Dieses getüpfelte Röntgenbild, auch "Sagolunge" genannt, ist die Vorstufe zur sogenannten "Schneegestöberlung". Hierbei sind die Verschattungen bereits grösser und dichter, greifen auf anliegende Lungenfelder über, indem nach allen Seiten hin immer wieder neue, dabei in typischen Fällen annähernd kreisrunde Herde von etwa 3 - 6 mm Durchmesser auftreten.

In diesem Stadium bemerkt der Patient bereits öfter einsetzende Atemnot, besonders bei schwerer, ungewohnter Arbeit. Ein Merkmal dieses Stadiums ist der Gegensatz zwischen dem relativ massiven Röntgenbe-

fund und den kaum nachweisbaren Veränderungen bei der Perkussion. Dies erklärt sich einmal aus der Symmetrie der silikotischen Veränderungen, wodurch Unterschiede in der Schallverkürzung weniger deutlich hervortreten dürften. Andererseits besteht die Umgebung silikotischer Herde aus teilweise geblähtem Lungengewebe, was die Schalldifferenz verschieden stark aufhebt. CZARNECKI (10) gibt ein verstärktes d'Espine-sches Zeichen bis zum 12. Brustwirbel als häufig an.

Die chronische Silikose dritten Grades, gekennzeichnet durch grosse Schwielenbildungen und Schrumpfung beider Lungen mit Ausbildung eines Emphysems vor allem im Unterfeld, macht im Röntgenbild einen typischen Befund. Bei der Schrumpfung kann eine Seite überwiegen. Trachea, Mediastinum oder Herz sind dabei nach der vorwiegend beteiligten Seite hinübergezogen. Die Intercostalräume dieser Seite erscheinen verschmälert. Es bilden sich tiefe Einschnitte und Faltungen des Lungengewebes, die sich im Röntgenbild als meist senkrecht von den silikotischen Processen zum Zwerchfell ziehende, auffallend gestreckt erscheinende Stränge darstellen und sich auf dem Film wie "Regenstrassen an Fensterscheiben" ausnehmen. Das Zwerchfell zeigt dann eine zeltförmige Hochziehung. (REICHMANN 56) Di BIASI (4) bestreitet jedoch letzteres infolge der Stärke des Centrum tendineum des Zwerchfelmuskels.

Die klinischen Zeichen sind in diesem Stadium bereits schwer, obwohl selbst dann noch ein Missverhältnis zwischen dem röntgenologischen und dem subjektiven Befund gefunden werden kann. Der Mangel an funktionstüchtigem Lungengewebe macht sich in zunehmendem Masse bemerkbar und damit Atemnot und Cyanose, ausserdem die Belastung für den kleinen Kreislauf. Die Thoraxexkursionen sind stark reduziert, desgleichen sinkt die Vitalkapazität auf ein Mindestmass herab. Da bei der chronischen Silikose das Herz genügend Zeit hat, sich den vermehrten Anforderungen durch Hypertrophie anzupassen, kommt es im allgemeinen erst spät zu Dekompensationserscheinungen mit Ödemen im grossen Kreislauf. Dann aber ist die Prognose infaust. Abgesehen von diesen Folgeerscheinungen, ferner einer Tuberkulosedisposition und einer Neigung zu Bronchitiden verläuft die chronische Silikose im allgemeinen komplikationsarm. Auch Pneumonien werden nicht öfter als bei anderen gefunden. (REICHMANN 57)

Ein Ausschlussverhältnis zwischen einer anderen Krankheit und der Silikose wurde von di BIASI (4) und seinen Mitarbeitern bisher nicht

festgestellt. Ebenso hat HUSTEN (25) keinen bestimmten Zusammenhang zwischen der Silikose und dem Bronchialcarcinom finden können. So ist die Prognose der schweren Silikose im allgemeinen schlecht. Eine silikotische Schwieler kann sich nicht mehr in funktionstüchtiges Gewebe zurückbilden. Vielmehr besteht die Tendenz, auch nach Ausschalten der schädlichen Einwirkung weiter fortzuschreiten. Ein Stationärbleiben hat man höchstens in leichteren Fällen bei älteren Personen beobachtet, während die schweren Grade einer chronischen Silikose meist in einigen wenigen Jahren zum Tode führen.

II. Die akute Silikose

Die vorausgegangene Schilderung der chronischen Silikose soll einmal der Gegenüberstellung und dem Vergleich, zum anderen der Hervorhebung gemeinsamer Symptome beider Krankheitsformen dienen. Die Bezeichnung "Akute Silikose" bedeutet vielleicht zunächst einen gewissen Widerspruch. Denn das charakteristische einer Staublungenkrankung ist ja gerade das langsame und allmähliche Fortschreiten der silikotischen Veränderungen. Dennoch gibt es eine Reihe von Fällen, welche diese Bezeichnung rechtfertigen. Das Beiwort "akut" bezieht sich hierbei sowohl auf die rasche Progredienz des Krankheitsverlaufes als auf eine oft ungewöhnlich kurze Expositionszeit in einem besonders quarzreichen Milieu.

Unter dem Begriff der Exposition versteht man allgemein die Anzahl der Jahre, die der Arbeiter in einem gefährlichen, quarzhaltigen Milieu total gearbeitet hat.

Fälle aus der Literatur

KOCH (32) berichtet 1930 von einer Arbeiterin, die mit dem Abfüllen eines fast ganz aus Quarzsand bestehenden Pulvers beschäftigt war. Nach zwei Jahren traten die ersten Anzeichen einer Lungenerkrankung auf, die in rapidem Verlauf zum Tode führte. Die Lungen waren auf das dichteste mit derben Knötchen durchsetzt. Mikroskopisch fanden sich geschichtete Lagen eines verfestigten Bindegewebes, häufig mit einer zentral gelegenen Arterie. Röntgenologisch wurde eine Tuberkulose vorgetäuscht und zuweilen auch bei der Patientin diagnostiziert. Gleichfalls 1930 veröffentlichten MACDONALD, PIGGOT und GILDER (44) Fälle von zwei 17 und 19 jährigen Arbeiterinnen aus der Putzmittelindustrie. Die beiden Mädchen füllten Scheuerpulver (75% SiO_2) ab und erkrankten 2 $\frac{3}{4}$ bzw. 4 $\frac{1}{4}$ Jahre nach Aufnahme dieser Tätigkeit mit Husten und Brustschmerzen, zunehmender Atemnot und Cyanose. Bei dem ersten Mädchen dauerte der Krankheitsverlauf etwa $\frac{1}{2}$ Jahr, bei dem zweiten etwa 6 Wochen. Das Sektionsergebnis ergab im ersten Falle eine grünlichgraue Marmorierung der verhärteten Unterlappen und unzähliger Bronchialdrüsen. Histologisch waren um fibröse und praktisch zellfreie Stellen dichte kleinzellige Infiltrationen gelagert, die wandverdickten Alveolen waren mit einem eiweissreichen Exsudat ausgefüllt. Der zweite Fall bot röntgenologisch das Bild einer Miliartuberkulose.

Ausserdem konnten neben silikotischen Veränderungen Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

MÜLLER (46) berichtet 1930 von einem Sandstrahler, der nach 1 1/2 jähriger Tätigkeit innerhalb von zwei Jahren an einem schweren, nicht tuberkulösen Lungenleiden ad exitum kam. Autoptisch fand sich eine über alle Lungenlappen ausgebreitete Chalikoanthrakose bei zylinderförmigen Bronchiektasien und disseminierter Bildung bronchopneumonischer Herde. Mikroskopisch war das Lungengewebe bindegewebig vermehrt und hyalin verschwielt.

GIESE (17) schreibt 1931 von einer 21 jährigen Arbeiterin aus der Putzmittelindustrie, die nach 2 1/2 jähriger Expositionsdauer erkrankte und zwei Jahre danach verstarb. Klinisch zeigten sich anfangs Husten und Auswurf, starke Kurzatmigkeit und Herzklopfen. Die Sektion ergab in den unteren Lungenabschnitten ziemlich dichtstehende, erbsen- bis linsengrosse Knoten von derbschwielliger Konsistenz. Besonders die oberen Abschnitte des Mittellappens und die Spitze des linken Unterlappens waren in mässiger Dichte von miliaren, grauen Knötchen durchsetzt. Bronchopulmonale, bifurkale und paratracheale Lymphknoten waren ebenso wie die aortalen derbschwiellig, dunkel-blau-grau verändert. Weiter fanden sich silikotische Granulome in der Milz und in der Leber mit reichlichen Quarzkristallen.

Aus Dänemark liegt im selben Jahr ein Bericht von GUDJONSSON (21) über eine akute Silikose bei einem in der Putzmittelindustrie beschäftigten Arbeiter vor.

CHAPMAN (7) schreibt 1932 über einen 26 jährigen Arbeiter, der 26 Monate in derselben Branche gearbeitet hat und 11 Monate nach Abschluß der Expositionszeit ad exitum kam. Klinisch sind leichter Husten und Dyspnoe angegeben, weiter eine interkurrente Pneumonie, an der er innerhalb von 18 Tagen verstarb. Die Obduktion ergab konfluierende fibrotische Zonen in den Lungenmittelfeldern, ein Emphysem der basalen Abschnitte und eine Rechtshypertrophie des Herzens. Histologisch wurden silikotische Knötchen und eine unspezifische Bronchopneumonie nachgewiesen.

Derselbe Autor berichtet noch über drei weitere Fälle schwerer akuter Silikosen bei drei Arbeitern aus einer Seifenfabrik. Bereits nach 8 - 21- und 29 monatiger Expositionszeit entwickelte sich eine respiratorische Insuffizienz. Die Röntgenbilder von zweien dieser Arbeiter boten das typische Bild einer schweren Silikose. Beide Kranke starben 2 1/2 bzw.

5 Jahre nach Beschäftigungsbeginn. Die Sektion ergab im einen Falle starke Schrumpfung und steinharte fibröse Veränderungen der medialen 2/3 beider Lungen. Mikroskopisch viele unregelmässige Fibrosebezirke mit dichten hyalinen Zentren.

KILGORE (30) gibt ähnliche Beobachtungen bei sechs Arbeitern einer Putzmittelfabrik bekannt. Schon relativ kurze Zeit nach Arbeitsaufnahme trat Atemnot ein, zu der sich später Husten und Auswurf gesellten. Im einen Falle diagnostizierte man röntgenologisch eine ungewöhnlich feindisseminierte Silikose mit haarfeiner Fibrose in beiden Lungenfeldern. In vier Fällen trat der Tod zwischen 14 und 50 Monate nach Auftreten der ersten Symptome ein.

GERLACH und GANDER (16) schildern zwei Fälle von Arbeiterinnen, ebenfalls aus der Putzmittelindustrie. Die eine kam nach 4 3/4 jähriger Expositionsdauer im Alter von 20 Jahren ad exitum. Klinisch begann die Krankheit mit Beklemmungsgefühl, Husten und wenig schleimigem Auswurf. Der Autopsiebefund ergab eine schwerste diffuse, sehr feinknotige Staublunge mit ausgedehnten Schwielenbildungen im Oberlappen. Im 2. Fall war die Patientin 3 Jahre und 8 Monate dem Staubmilieu ausgesetzt und starb 9 Monate nach Abschluss der Exposition im Alter von 20 Jahren. Sie musste wegen Atemnot und Schmerzen auf der Brust die Arbeit aufgeben. Das Röntgenbild ergab eine feinfleckige, diffuse Verschattung. Der Sektionsbefund förderte eine schwerste, diffuse doppel-seitige akute Staublunge mit Lungenschrumpfung zu Tage, weiterhin eine chronisch recidivierende, fibrinös-hämorrhagische Pleuritis und eine mächtige Rechtshypertrophie des Herzens.

Von einer 23 jährigen Arbeiterin berichtet GÖRNHART (18), die 24 Monate in quarzhaltigem Milieu beschäftigt war. Die Krankheit begann dagegen erst 6 Jahre nach Abschluss der Exposition, endete dann aber nach einem Jahr tödlich. Bei der Sektion fand man eine fibröse Induration der tracheobronchialen Lymphknoten. Histologisch zeigten sich im Lungengewebe zahlreiche, zellarme Knötchen, die zumeist aus konzentrisch geschichteten, kernarmen Hyalinschollen bestanden.

Ebenfalls im Jahre 1933 berichtet GARDNER (14) akute Staublungerkrankungen bei 9 Tunnelarbeitern, 3 Sandstrahlern und drei Sandmüllern mit Expositionszeiten von 9-17 Monaten. 13 Arbeiter waren bereits gestorben, nachdem sie 9-21 Monate vom Arbeitsplatz entfernt waren. Pathologisch-anatomisch fanden sich mit einer Ausnahme in den Lungen typische, zentral fibrosierte Silikoseknötchen, die im Vergleich mit den Granulomen bei

der chronischen Silikose kleiner waren, jedoch wesentlich zahlreicher auftraten.

MIDDLETON (47) berichtet 1936 von drei Putzmittelpackerinnen mit einer 36-, 23- und 45 monatigen Expositionszeit, welche im Alter von 24, 23 und 19 Jahren ad exitum kamen. In allen drei Fällen ergab die Sektion eine fortgeschrittene Lungensilikose, teilweise mit Befall der Lymphknoten.

MAGNIN (39) schildert im selben Jahre die Erkrankungen von Tunnelarbeitern in West-Virginia. (Le tunnel de 2000 morts) Fast 2000 Neger und deren weisse Aufseher erkrankten an akuter Silikose. Ein besonders schwerer Fall ereignete sich nach einer nur 35-tägigen Arbeitszeit. Die meisten anderen Fälle traten durchschnittlich nach 7-17 Monaten in Erscheinung. Klinisch zeigte sich zunächst eine Dyspnoe und Abmagerung, während röntgenologisch eine leichte Verschattung der mittleren Lungfelder zu beobachten war. Später sah man dann an Zahl und Grösse zunehmende feinste Knötchen, die bei der Obduktion nur mit der Lupe zu erkennen waren. Keine Lymphdrüsenvergrößerungen. Der Tod erfolgte häufig an Kachexie und Herzschwäche, in der Mehrzahl jedoch an einer hinzukommenden Tuberkulose oder einer Pneumokokkenpneumonie.

1937 berichten VIGLIANI und SILORATO (78) über zwei Fälle von akuter Silikose bei Quarzmüllern. Im ersten Fall trat nach 2 1/2 jähriger Arbeit, im zweiten Fall nach 3 jähriger Arbeit völlige Invalidität ein. Beide starben 4 Jahre nach Arbeitsbeginn.

THOMAS und CUMMINS (75) berichten über 5 Tunnelbohrer. Die Expositionszeit betrug 14 Monate bis 5 Jahre, die Erkrankung dauerte durchschnittlich 19 Monate. Im Vordergrund standen besonders die Atemnot. Röntgenologisch zeigte sich eine knotenförmige Silikose beider Lungen. Die Sektion ergab in drei Fällen eine schwere, reine Silikose. Die silikotischen Knötchen lagen im verfestigten Lungengewebe, welches das Bild einer interstitiellen Pneumonie zeigte.

1938 berichtet MORDASINI (45) über einen 36 jährigen Strassenarbeiter, der 2 1/2 Jahre in der Brecheranlage eines Sandsteinbruches tätig war und fünf Jahre später an einer schweren Silikose verstarb.

PINKE und KNORRE (54) schreiben 1938 von einer 28 jährigen Packerin einer Nahrungsmittelfabrik. Röntgenologisch ergab sich bereits nach kurzer Zeit das Bild einer Schrottkornlunge.

Zu den akuten Silikoseformen zählt MAGNIN (41) auch die von Wintrop Bette in der Denver Medical Times mitgeteilten Silikoseformen bei Arbeitern, die mit dem Brechen und Zermahlen eines goldführenden, hochquarzhaltigen Gesteines beschäftigt waren. Die durchschnittliche Expositionszeit betrug 9 1/2 Monate.

1939 schildert SCHNELLBACHER (65) eine akut verlaufende Silikose bei einem 30 jährigen Metallschleifer, der insgesamt 3 1/2 Jahre am nassen Sandstein gearbeitet hatte und 2 1/2 Monate später an einer schweren, durch eine rechtsseitige Pleuritis komplizierten Silikose ohne Tuberkulosebeteiligung verstarb. Die Obduktion ergab eine disseminierte, teilweise knotige Silikose der Lungen sowie zahlreicher Lymphknoten. Das rechte Herz zeigte Hypertrophie und Dilatation. Mikroskopisch wurden submiliare Silikoseknötchen in grosser Menge nachgewiesen.

Von RITTERHOFF (59) liegen zwei Berichte von Arbeitern aus der Putzmittelfabrikation vor. Im ersten Fall bestand eine Expositionsdauer von einem Jahr, im zweiten von etwa 100 Tagen; beide verstarben im Alter von 18, bzw. 29 Jahren. Bei beiden fand sich röntgenologisch eine fleckige Zeichnung der Lungen, während die Sektion beim ersten Arbeiter eine massive, konfluierende silikotische Lungenfibrose mit chronischem Emphysem zeigte. Ausserdem silikotische Granulome in tracheobronchialen Lymphknoten sowie in Milz und Leber. Der zweite Fall war von einzelstehenden und konfluierenden miliaren silikotischen Knötchen gekennzeichnet. Dazu kam eine interstitielle Pneumonie mit Lungenemphysem. Auch die tracheobronchialen Lymphknoten zeigten silikotische Veränderungen.

1947 berichtet Mc. NALLY (48) von einem Sandstrahler, bei dem sich röntgenologisch binnen Jahresfrist eine akute Silikose entwickelte.

ROULET und BOUCHER (62) veröffentlichen einen Fall, bei dem es nach einer Tätigkeit von 280 Stunden als Mineur in der Nähe von Grenoble zu einer akuten Silikose kam.

RÖSSING (64) beschreibt akute Silikosen nach einer Exposition von zwei Jahren in der Scheuermittelfabrikation. Bereits nach 2 Monaten lagen Erkrankungen von 44 % der Beschäftigten vor.

1948 wiesen CHARLES, CAVIGNEAUX, FUCHS und TARA (8) bei einem Stollenarbeiter nach 14 monatiger Arbeitszeit in quarzhaltigem Gestein röntgenologisch eine Staublunge in Form sehr dichter, knötchenförmiger Aussaaten nach.

1949/50 sezierte ÜHLINGER (76) zehn Mineure, die 10 - 36 Monate lang gearbeitet hatten und nach 69 - 93 Monaten verstorben waren. Makroskopisch zeigten die Obduktionen bis apfelgrosse Verhärtungen der Lungen, teilweise 1-2 cm dicke Schwielenplatten entlang den Lappenrändern und den Interlobärspalten. Die Verhärtungsfelder waren aus Knötchen bis zu Erbsengröße aufgebaut. Das rechte Herz war meist kräftig hypertrophiert. 1950 untersuchte NICOD (49) 117 Quarzlungen von Bergarbeitern. In 14 Fällen betrug die Arbeitsdauer weniger als 2 Jahre, in einem Fall kam es bereits nach 4 monatiger Expositionszeit zu einer tödlichen Staublungenerkrankung.

MAGNIN und TARA (40) fanden bei einem 40 jährigen Gesteinhauer nach 9 Monaten eine kleinfleckige Silikose im Röntgenbild, nach 18 Monaten ein wesentlich dichteres Knötchenstadium und nach 23 Monaten das Bild einer Schneegeisteslunge.

CHADZIOLOW (6) fand bei 14 Goldgrubenarbeitern nach 2 - 5 jähriger Expositionszeit Staublungenerkrankungen. Trotz Arbeitsaufgabe kam es nach 7 - 8 Jahren zu einer Silikose schweren Grades, die in einem Falle zum Tode führte.

1951 schildert GROHMANN (19) den klinischen Ablauf einer akuten tödlichen Silikose bei einem 20 jährigen deutschen Soldaten, der in Kriegsgefangenschaft 18 Monate als Mineur tätig war. Das Röntgenbild zeigte zunächst feinfleckige und streifige Verdichtungen, später flächenhafte, teilweise grobknotige konfluierende Verschattungen. Der Patient starb 2 Jahre nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.

Von TERBRÜGGEN und MOHNKE (74) stammen die Befunde eines 36 jährigen Mannes, der 2 Jahre am Sandstrahlgebläse arbeitete, ehe er kurzatmig wurde. Im Röntgenbild waren eine feine netzförmige Zeichnung mit kleinen Fleckschatten zu erkennen. Im November 1949 kam eine Pneumonie dazu, im Dezember erfolgte nach hochgradiger Dyspnoe der Exitus.

1952 teilt GRABER (20) den Fall eines 24 jährigen Tunnelbohrers mit, bei dem es nach 33 monatiger Expositionszeit zu einer schweren akuten Silikose kam. Die Arbeitsunfähigkeit trat nach 38 Monaten, der Tod nach 55 Monaten ein. In der Lunge und ihren Lymphdrüsen fanden sich typische silikotische Knötchen.

Pathogenese

Exposition. Nachdem erstmalig im Jahre 1928 von RIDDELL und ROTHWELL (58) in Amerika, von MASCHER (42) in Schweden und KOCH (32) 1930 kurze Expositionszeiten bei Silikoseerkrankungen angegeben wurden, hat GARDNER (15) im Jahre 1933 auf Grund dieser Tatsache die "akute Silikose" zum klinischen Begriff erhoben. Die kürzeste, in der Literatur angegebene Expositionszeit stammt von ROULET und BOUCHER (62) wo es bei einem Mineur bereits nach 35 Tagen = 280 Arbeitsstunden zu einer akuten Silikose kam. Es wurden aber auch akute Silikoseerkrankungen beschrieben, die erst nach 6 jähriger Latenzzeit im Anschluß an eine nur 2 jährige Staubexposition auftraten. (GÖRNHARDT 18)

Hygienische Verhältnisse. In vielen Fällen waren die Arbeitsbedingungen nachweislich sehr schlecht, die Stollenentlüftungsvorrichtungen und der persönliche Staubschutz meist ungenügend. Untersuchungen der Gesteinsverhältnisse ergaben einen Quarzgehalt von teilweise 40 - 70 % und mehr, wenn reine Quarzadern aufgebrochen wurden. (ÜHLINGER 77)

Vornehmlich die Sandstrahler arbeiteten zum Teil mit reinem Quarzsand, der bis zu 95 - 100 % reine Kieselsäure enthält. Häufig wurde am Freistrahlbläse gearbeitet, wo sich Arbeiter und Werkstück in einer Blaskammer oder im Freien befinden. Bei ungenügendem Staubzug ist hier der Beschäftigte den Einwirkungen des Sandstrahles unmittelbar ausgesetzt.

ÜHLINGER (77) hält für die akute Silikose Staubteilchen von einer Korngröße zwischen 3 - 5 μ für besonders begünstigend.

Somit stellen hoher Quarzgehalt und unzulängliche Arbeitsbedingungen einen wesentlichen Faktor in der Pathogenese einer akuten Silikose dar. Aber auch der Disposition, der gesteigerten Empfänglichkeit einzelner für diese Erkrankung, ist dabei Beachtung zu schenken. So finden sich derartige Krankheitsfälle in verschiedenen Familien gehäuft, während andere, gleichermassen Gefährdete anscheinend eine bessere Widerstandskraft gegen die schädlichen Auswirkungen der Kieselsäure zeigen. Nach EWIG (12) sind junge Mädchen und Frauen offenbar besonders gefährdet. Bei ihnen entwickelt sich viel leichter eine akute Form der Silikose und es wurde die Frage aufgeworfen, ob eine Beschäftigung von Frauen in silikosegefährdeten Betrieben überhaupt zu verantworten ist.

Die Pathologie der akuten Silikose

Makroskopisch zeigt die akute Silikose in der Lunge fast ausnahmslos kleine bis erbsgrosse, disseminierte Granulome. Diese derben Knötchen sind ungewöhnlich zahlreich vorhanden. Oft trennt sie nur ein schmaler Saum von Lungengewebe. In anderen Fällen aber sind die Granulome nur mit der Lupe erkennbar. Gerade diese auffallend dichte Aussaat submiliarer, feiner jedoch sehr derber Silikoseknötchen läßt den Geübten bei einer gleichzeitig vorliegenden Staubanamnese an eine akute Staublunge denken.

Im Gegensatz hierzu berichtet ÜHLINGER (77) von einer akuten Mineursilikose, die im pathologisch - anatomischen Befund bis apfelgroße Verhärtungsfelder und plattenartige Verschielungen an den Lappenrändern und den Interlobärspalten aufweist. Jedoch erkennt man bei genauerer Betrachtung einen Aufbau aus feinen, bis erbsgrossen Knötchen. Weiter fand ÜHLINGER eine ausserordentlich engmaschige graugrünliche Netzzeichnung mit einer Maschenweite von 1 - 2 mm und submiliaren Verdichtungen in den Kreuzungspunkten, vorwiegend in den Unterlappen, ein Befund, wie er auch in anderen Fällen akuter Silikose bei Sandstrahlern gefunden wurde.

Von der Lokalisation der akuten silikotischen Veränderungen ist zu sagen, dass die Untergeschosse der Lungen viel häufiger befallen sind als die Mittelabschnitte, welche vor allem bei der chronischen Silikose bevorzugt werden. Zwar sahen GERLACH und GANDER (16) auch in den Oberlappen feine silikotische Knötchen, doch den schwersten Grad der Prozesse geben auch sie besonders in den Unterfeldern an.

HUSTEN (26) sieht darin eine Bestätigung seiner Auffassung von der Staubbilanz. Die Verstaubung des Untergeschosses ist durch die stärkste Beteiligung am Luftwechsel in diesem Abschnitt primär am massivsten bei entsprechendem Abfallen der Verstaubung des Mittel- und Obergeschosses. Andererseits sind in den unteren Lungenabschnitten auch die Reinigungsprozesse am günstigsten. Die starke Bewegung bei der Respiration fördert den Abfluß der Lymphe nach dem hilus zu, aber auch den Abtransport des Staubes auf dem Bronchialwege. So kommt es bei der chronischen Silikose infolge der relativ geringeren Staubmengen zu einer ersten Massierung des Staubes in den Hiluslymphknoten. Erst nach Verschielung der Lymphknoten und zuführenden Lymphbahnen erfolgt eine Anhäufung des Staubes im Lungengewebe, vornehmlich in den Mittelgeschossen.

Bei der akuten Silikose mit einer Übersättigung der Lunge mit Quarzsand halten die Reinigungsvorgänge in den Untergeschossen nicht Schritt. Es werden primäre Steinstaubdepots in diesen Abschnitten gesetzt, unmittelbar gefolgt von zelligen Resorptionsprozessen die massiv sind und zu einer vorzeitigen Blockierung der abführenden Lymphbahnen führen. Damit entfällt der Abtransport des Quarzes in die Hiluslymphdrüsen und deren silikotische Verschwielung.

Dennoch bedarf die Tatsache der vorwiegenden Lokalisation der akuten Silikose in den Untergeschossen im Gegensatz zur vorwiegenden Beteiligung der Mittelgeschosse bei der chronischen Silikose noch der endgültigen Klarstellung.

Die histologischen Präparate zeigen deutlich die Entstehungsweise degenerativer Silikoseprozesse. Man findet um fibröse Stellen dichte, kleinzellige Infiltrate gelagert, verdickte Alveolarwände und Alveolen, die mit Exsudat ausgefüllt sind, welches Organisations- und Resorptionserscheinungen zeigen kann. In anderen Fällen zeigen sich zentral hyalinisierte Silikoseknötchen mit zellreichen Randzonen, die Arterien umschließen und sich von den typischen Silikosegranulomen nur durch ihren etwas kleineren Durchmesser unterscheiden.

Die ausserordentlich rapide Entwicklung der akuten Silikose zeigt sich auch histologisch darin, daß die kleinen Einzelknötchen nur selten den zwiebelschalenartigen Aufbau der typischen Silikoseknötchen bieten, wenn man auch in manchen Fällen geschichtete Hyalinschollen angedeutet findet. Auch ÜHLINGER (77) fielen bei der akuten Mineursilikose typische Silikoseknötchen mit fibröser Kern- und staubreicher Mantelzone auf.

Das Dunkelfeld- und Gelatinepräparat läßt eckige und längliche Quarzkristalle in den Knötchen und im Exsudat erkennen. Die akuten Schweizer Mineursilikosen zeigten im Initialstadium ebenfalls eine zelluläre Exsudation in die Alveolen mit lebhafter Histiozytenwucherung besonders um die kleineren und mittleren Gefässe, wo sie später mantelförmige Hüllen bildeten-.

Die zweite Phase zeigte eine grossfeldrige Verschwielung mit ausgedehnter Hyalinisierung des histiozytären Speichergewebes. Die Arterien fielen durch eine mässige Intimaprolieration auf. In kürzester Zeit ging das elastische Fasergerüst der Lungen zu Grunde.

Vereinzelte sah man bei der akuten Silikose ebenfalls Ablagerungen in Milz und Leber. So berichtet GIESE (17) von einer 25 jährigen Arbeiterin aus der Putzmittelindustrie mit einer akuten Silikose: "Die Milz ist übersät mit Granulomen, die in allen Grössen von kleinsten Knötchen mit 10 - 20 Zellen bis zu Gebilden von der Grösse eines Lymphfollikels anzutreffen waren. Diese Granulome zeigten sich an das arterielle Gefäßsystem gebunden, häufig in Anlehnung an Balkenarterien und Zentralarterien der Follikel."

Derselbe Autor weiss auch von einer silikotischen Veränderung der Leber zu berichten: "Öfters findet man in der Nachbarschaft von Gallengängen kleine Anhäufungen spindeligter Elemente, die fast alle Quarzsplitterchen enthalten."

Eine auffällige Hypertrophie der rechten Herzkammer wie bei der Chronischen Silikose findet man bei dem akuten Ablauf dieser Krankheit selten. Die Lymphdrüsen entlang der Bronchien, der Trachea und der Aorta werden häufiger hyperämisch angetroffen und sind sehr unterschiedlich am Speicherungsprocess beteiligt. So fiel auch ÜHLINGER (77) bei der akuten Mineursilikose ein Ausbleiben der Verhärtungen an den Hilusdrüsen auf. Bronchitiden werden zwar häufig in der Anamnese angegeben, doch sind sie sicher ein Ausdruck für einen erheblichen Fremdkörperreiz durch die massive Staubinhalation.

Di BIASI (4) erwähnt, dass als unmittelbare Folgeerscheinung einer akuten Silikose eine Pneumonie oder eine fibrinös - hämorrhagische Pleuritis auftreten kann. Dies wird auch durch die bereits erwähnten Veröffentlichungen von TERBRÜGGEN und MOHNKE (74), MAGNIN (40) und THOMAS und CUMMINS (75) unterstrichen.

Die Klinik der akuten Silikose

Klinisch und röntgenologisch unterscheidet man bei der akuten Silikose zwei Phasen. Eine Zeit lang bleibt das Krankheitsbild ohne Symptome. Dann tritt bei schwerer Arbeit und sonstigen Anstrengungen Dyspnoe ein. Dazu Husten und Auswurf und bei der Auskultation eventuell spärliche Rasselgeräusche. Perkutorisch ist der Befund fast immer noch unergiebig, der Puls ist in manchen Fällen beschleunigt. Das Körpergewicht nimmt häufig ab und ist manchmal unter der Norm. Die Atemfunktionsprüfungen und die Messung der Vitalkapazität lassen keine Veränderungen gröberer

Art erkennen. Einer leicht erhöhten Senkung in manchen Fällen steht ein normales Differentialblutbild gegenüber.

In der zweiten Phase verstärkt sich die Dyspnoe, der Patient wird zunehmend cyanotisch. Gelegentlich treten Fieber und Herzklopfen auf. Mit Herabminderung der Vitalkapazität auf die Hälfte und die Einschränkung der Thoraxexkursionsbreite tritt eine schwere respiratorische Insuffizienz auf.

Das Frührontgenbild ist wenig charakteristisch. Die seitlichen Lungenfelder zeigen manchmal eine ausserordentlich feine Marmorierung und eine engmaschige Netzzeichnung. Es handelt sich dabei um ein Sichtbarwerden der Alveolarwände durch Verdickung derselben. Die Hiluslymphknoten sind mässig vergrössert, das Herz ist normal konfiguriert.

Dieses Stadium kann im Röntgenbild verschieden lange bestehen bleiben und nachweislich ohne jegliche weitere Exposition in die schwerste Form übergehen.

Manchmal finden sich zentrale Ballungen, oft von asymmetrischer Lage, entsprechend dem verschiedenen Verlauf der Lappengrenzen.

ÜHLINGER (77) berichtet, dass diese Schatten für die Spätphase der schweren akuten Silikosen charakteristisch sind. Bei der weitaus grösseren Zahl der Fälle zeigt der Film ein Bild, das der Sagolunge bei der chronischen Silikose ähnlich sieht. Die sogenannten "Regenstrassen" und zipfelförmigen Zwerchfellverziehungen werden hingegen kaum einmal beobachtet. Hiluslymphknoten und Herzschaten sind bis zuletzt wenig vergrössert.

III. Kasuistischer Beitrag

Der 34 jährige R. S. war in den Jahren 1949 und 1950 bei einer Firma ausschliesslich als Sandstrahler beschäftigt. Er übte also einen Beruf aus, der für die Entstehung einer Silikose ganz besonders geeignet ist.

Von November 1950 bis Ende 1955 war er bei einer anderen Firma als Zeichner beschäftigt. Dieser Betrieb stellte Reklameschilder her. Die Mattierung der Schilder wurde dabei durch das Strahlen mit Quarzsand erreicht. Die räumlichen Verhältnisse waren aber so ungünstig, dass zweifellos auch Feinstaub aus dem Strahlraum in die anstossenden Räume, also auch in den Zeichensaal gelangen konnte.

Daneben hat R. S. aber auch in diesem Betrieb des öfteren im Strahlraum ohne Maske an bereits angefangenen Schildern zeichnerische Verbesserungen vorgenommen und in einigen Fällen sogar selbst gestrahlt. Eine fürsorgeärztliche Untersuchung der Lungen am städtischen Gesundheitsamt (3.2.53) ergab keinen krankhaften Befund.

Im August 1955 suchte S. einen Arzt auf und wie von diesem zu erfahren war, litt der Patient schon seit etwa 3 Monaten an zunehmender Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Später gesellten sich dazu noch Herzklopfen und Kurzatmigkeit bei mittlerer Anstrengung hinzu, Symptome, die ihn dann zum Arzt führten. Dieser konnte jedoch nichts auffälliges feststellen. Der Patient machte äusserlich keinen kranken Eindruck. Ernährungszustand und Allgemeinzustand waren ordentlich. Das im September gemachte Elektrokardiogramm ergab leichte coronare Durchblutungsstörungen und eine Tachykardie.

Am 10.10.55., also zwei Monate später, kam S. mit einer ziemlich heftigen Erkältung zum gleichen Arzt. Der Patient hustete und bekam schwer Luft. Die Untersuchung ergab alle Anzeichen einer Infiltration im Lungenbereich. S., der ausserhalb wohnte, wurde mit dem Rat entlassen, zu Hause sofort einen Arzt zu konsultieren. Dieser veranlasste dann am 21.10.55 die Einweisung in das Krankenhaus.

Der dortige Arzt konnte die Anamnese infolge der ständigen Atemnot des Patienten nur erschwert und in Abständen erheben. S. gab an, früher nur selten krank gewesen zu sein. Er leide nur manchmal an Nervosität. Von 1941 - 1946 habe er Wehrdienst geleistet und sei dann kurzfristig in Gefangenschaft geraten. Jetzt sei er seit 5 Tagen bettlägrig und bekomme schwer Luft.

Zur Zeit der Krankenhausaufnahme befand sich der Patient in mittelmässigem Ernährungszustand. Er machte jetzt einen schwerkranken Eindruck, die Bewegungen waren langsam und kraftlos, die Haut war feucht. Es bestand eine deutliche Cyanose im Gesicht, die Zunge war feucht und leicht belegt. Deutliche Schallverkürzung über beiden Lungen, die Atemverschieblichkeit wurde jedoch noch als gut bezeichnet. Auskultatorisch fanden sich beiderseits Rassegeräusche. Die Hustenanfälle waren anhaltend, wobei der Patient zähen Schleim hervorwürgte. Die Herzaktion war regelmässig, die Herzgrenzen entsprachen perkutorisch der Norm. Der Herzspitzenstoss wurde als leicht erschütternd angegeben. Der zweite Pulmonalstoss war stark betont, der Blutdruck betrug 180/110 nach Riva-Rocci.

Neben der erschwerten Atmung waren gelegentliche Schweissausbrüche und hohe Temperaturen auffällig. Er gab keine Schmerzen an, sondern klagte nur über Lufthunger.

Nach diesem Aufnahmebefund bot sich anfänglich das Bild einer doppelseitigen Pneumonie. Da aber trotz antibiotischer Therapie das Fieber nicht sank und die Atemnot zunahm, wurden andere Ursachen für den Lungenbefund in Betracht gezogen.

Die Untersuchung vor dem Röntgenschirm - eine eingehende Durchleuchtung war bei dem Zustand unmöglich - erbrachte keine Klärung. Im Verlauf der Untersuchung war der Patient dem Kollaps nahe. Die Röntgenbilder zeigten eine Trübung beider Lungenfelder mit einzelnen kleinen Aufhellungen. Dadurch war in Verbindung mit der Anamnese des Patienten auch an eine akut verlaufende Silikose zu denken.

Therapeutisch wurden weiter Herzmittel gegeben. Die Cyanose, jetzt auch der Extremitäten, nahm weiter zu. Fast ständig musste Sauerstoff zugeführt werden, wodurch die Cyanose zeitweilig gebessert werden konnte. Die Fingerspitzen erinnerten etwas an Trommelschlägelfinger. Immer wieder kam es zu heftigen Schweissausbrüchen, dazu Auswurf von zähem, weisslich-gelblichem Schleim, nachdem am Anfang ein teilweise rotbräunliches Sputum ausgeworfen wurde. Schliesslich kam es zu einer fast ständigen Trübung des Sensoriums.

Der Exitus erfolgte am 8.11.1955.

Die bakteriologische Untersuchung der Staatlichen Bakteriologischen Untersuchungsanstalt vom 30.10.55 ergab negativen Ausfall der Wassermannreaktion, der Kahn- und Meinicke Klärungsreaktion.

Die Sputumuntersuchung vom 30. 10. 1955 mittels eines Original Ziehl - Neelsen Präparates ergab keine Tuberkelbazillen.

Auszug aus dem Sektionsbericht des Pathologischen Institutes der Universität München, Nr. 758/55.

Makroskopischer Sektionsbefund

Die Lungen sind im ganzen voluminös, schwer und füllen den Brustraum vollkommen aus. Es bestehen keinerlei Verwachsungen zwischen den Lungen und der Brustwand. Kein Flüssigkeitserguß in den Brustfellräumen. Die Pleura parietalis und visceralis ist fast überall glatt, zart und glänzend. Sie zeigt nur beiderseits im Interlobärspace zwischen Ober- und Unterlappen und an der Zwerchfellseite des rechten Lungenunterlappens feinste fibrinöse Auflagerungen und eine tiefbraunrote Färbung. Nahezu über die ganze Pleura visceralis beiderseits verteilt zeigt sich eine mittelgraue, netzartige Zeichnung mit dunkelgrauen Flecken von etwa Stecknadelkopf- bis höchstens Linsengröße. Völlige Verdichtung aller Lungenlappen. Über beiden Lungenspitzen kuppenartige, grau bis grauschwarze Schwielen. Auf der rechten Seite erstreckt sich diese Schwiele in das Lungengewebe hinein und ist hier etwa haselnussgross. Links handelt es sich um eine streifenförmige, mehrere Millimeter dicke Schwiele. Luftröhre und Bronchien sind mittelstark gerötet mit deutlicher Gefäßinjektion und von blutigem, dünnem Schleim bedeckt. Die Lymphknoten an der Bifurkation, im vorderen Mediastinum und entlang der Trachea sind vergrößert, sehr derb und von einer stark verdickten Kapsel umgeben. Auf dem Schnitt zeigen sie mittelgraue bis dunkelgraue, teils feingesprenkelte Farbe und Zeichnung. Alle Lungenlappen zeigen auf den Schnittflächen ein nahezu gleichartiges Aussehen. Sie sind vollkommen verdichtet, von mittelfester bis derber Konsistenz und braunroter bis graugelblich-rötlicher Farbe. Die Oberfläche ist insgesamt leicht körnig und von klebriger, etwas schleimiger Beschaffenheit. Zwischen diesen vollkommenen Hepatisationen sieht man eine netzförmige Zeichnung von grauschwärzlicher Farbe, bestehend aus stecknadelkopf- bis höchstens linsengrossen, derben Flecken, die da und dort durch gleichfarbige Streifen miteinander verbunden sind. Lufthaltiges Gewebe läßt sich nirgends nachweisen.

Mikroskopischer Befund

Präparat Nr. 1

Das Übersichtsbild zeigt zahlreiche silikotische Schwielenknötchen, die ausgedehnt hyalinisiert sind und im Zentrum feinstkörnigen, hellgrauen Staub erkennen lassen. Die silikotischen Knötchen sind teils für sich alleinstehend und scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Zum allergrössten Teil aber sind sie dicht zusammenstehend und durch schwielige Narbenzüge miteinander verbunden. Man sieht in der Umgebung der Knötchen vielfach locker verstreute Staubzellen. Von den schwieligen Prozessen ausgehend ist das Lungengerüst narbig verdickt. Die dazwischen liegenden Alveolen sind kollabiert und zeigen eine kontinuierliche Auskleidung mit würfelförmigen Alveolarepithelien. Die Bindegewebssepten zeigen lymphozytäre und plasmazytäre Infiltrationen. Die Alveolen enthalten eine eosinfärbbare zellarme Masse. (Ödem) Die Bronchien sind etwas erweitert, das Zylinderepithel abgeliefert, in der Lichtung finden sich einige Zellen und eosinfärbbare Massen. Man erkennt kaum voll-lufthaltige Alveolarräume. Keine typische Karnifikation. Keine Anzeichen einer fibrinösen Pneumonie.

Präparat Nr. 2

In dem vorliegenden Bilde sind keine typischen silikotischen Knötchen zu sehen, wohl aber einzelne silikotische Schwielen mit spärlichem Steinstaub. Bei van Gieson Färbung zeigt das Lungengerüst verbreiterte Bindegewebssepten. Fast alle Alveolen sind ausgefüllt von einem recht unterschiedlichen Exsudat. Vorwiegend handelt es sich um Fibrin dem mengenmässig unterschiedlich oft reichlich Leukozyten beigemischt sind, an anderen Stellen grosse Alveolarepithelien und vielfach reichlich Erythrozyten. Nirgends eine eitrige Einschmelzung erkennbar. Dagegen sieht man Fibroblasten mit spärlichen kollagenen Fasern und Kapillaren in die Alveolarpfropfe einwachsen. Beginnende Karnifikation.

Präparat Nr. 3

Das Übersichtsbild zeigt ziemlich reichlich typische silikotische Knötchen teils einzeln stehend, vielfach aber auch zwei oder drei nebeneinander liegend. An vereinzelter Stellen sind die silikotischen Knötchen durch schwielige Bindegewebszüge miteinander verbunden. Das spär-

liche dazwischen gelegene Alveolarparenchym besteht aus erheblich verdickten Alveolarsepten, zwischen denen die Alveolen meist eingeeengt sind. Die verdickten Septen sind reich an fibroplastischen und fibrocytären Elementen. Die Alveolen enthalten eosinrot und schmutzigrot verfärbtes Exsudat. Diesem beigemischt sieht man vereinzelt Alveolarepithelien, gelegentlich Lymphozyten, Leukozyten und Erythrozyten. Da und dort deutliches Einwachsen von präkollagenen Fasern mit Fibroblasten und Kapillaren in die Alveolen. Bronchien nicht erweitert, das Bronchialepithel ist abgestoßen. In den Alveolarlichtungen finden sich vereinzelt lympho- und leukozytäre Zellen neben homogenem Exsudat.

Präparat Nr. 4

Silikotische Knötchen sind in diesem Bild nicht zu sehen. Dagegen sind die Alveolarsepten insgesamt erheblich verbreitert. Alle Alveolen sind von Exsudat ausgefüllt. Herdförmig treten neben homogenem Exsudat massenhaft Leukozyten in Erscheinung, jedoch ohne eitrige Einschmelzung. An anderen Stellen überwiegen Fibrin und Erythrozyten. Deutliche Organisationsgewebsspröfpe sind zahlreicher als in den anderen Präparaten zu sehen. Das van Gieson Präparat zeigt insgesamt verbreiterte Bindegewebssepten, ohne dass eine silikotische Struktur sicher nachweisbar wäre.

Präparat Nr. 5

Bifurkationslymphknoten, stark vergrößert, nahezu vollkommen ersetzt durch zahlreiche, typisch silikotische Knötchen und diffuse Schwielen. Die äussere Lymphknotenkapsel ist stark bindegewebig verdickt. Im Innern des vergrößerten Lymphknotens sind nur noch spärliche, kleine inselförmige Reste von Lymphknotengewebe erkennbar. Die silikotischen Knötchen sind vielfach zusammengefloßen und von schwieligen Bindegewebszügen begrenzt und durchflochten. Bei van Gieson Färbung heben sich die Knötchen besonders gut ab. Ihre hyaline Substanz hat einen gelben Farbton, während die diffusen Bindegewebsfasern sich bei van Gieson vielfach rot anfärben. Hier und da ist eine Einlagerung von feinstkörnigem Steinstaub im Schwielenbereich erkennbar.

Pathologisch - anatomische Diagnose

Diffuse knötchenförmige und feinschwielige Silikose der Lungen mit ausgedehnten, diffus verbreiteten teils fibrinösen bis fibrinös - eitrigen, teils karnifizierenden Pneumonien in allen Lungenlappen. Fibrinöse Pleuritis beiderseits. Hochgradiges vesikuläres Emphysem der medialen Lungenpartien nach der Peripherie. Knotenförmige und schwielige Silikose der Bifurkations- mediastinalen und paratrachealen Lymphknoten.

Diskussion

Es besteht kein Zweifel, daß es sich hier um einen Fall von akuter Silikose handelt. Dafür sprechen ganz eindeutig

a.) Die kurze Expositionszeit

Diese war bei dem Patienten genau feststellbar. Sie betrug insgesamt etwa 7 Jahre, wovon er vor allem in den ersten beiden Jahren (1949 / 50) direkt als Sandstrahler tätig war. Nach Untersuchungen des staatlichen Gewerbearztes kam es während dieser Zeit in dem Betrieb noch zu drei weiteren akuten Silikoseerkrankungen, von denen eine ebenfalls tödlich verlief. Diese Firma wurde daraufhin gewerbepolizeilich geschlossen, da der Inhaber keinerlei Schutzmaßnahmen getroffen hatte. In den folgenden 5 Jahren war R. S. bei einer anderen Firma, welche Reklameschilder herstellte, als Zeichner beschäftigt, jedoch war für ihn auch hier eine Staubgefährdung weiterhin gegeben. Einerseits grenzten das Zeichenbureau und der Sandstrahlraum unmittelbar aneinander; andererseits nahm R. S. im Sandstrahlraum des öfteren zeichnerische Verbesserungen an Reklameschildern vor oder betätigte sich gar selbst wiederholt als Sandstrahler, eine Tätigkeit, die ihm ja von früher her geläufig war.

Bei der bekannten Tatsache, daß zwischen akuter und chronischer Silikose pathologisch - anatomisch allenfalls nur graduelle Unterschiede zu bestehen brauchen, spielt gerade die genaue Erhebung der Expositionszeit für die Diagnose einer akuten Silikose eine grosse Rolle.

b.) Der klinische Verlauf.

In den meisten Fällen einer akuten Silikose ist der Krankheitsverlauf vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Tode relativ kurz und beträgt im Durchschnitt etwa 1 Jahr, doch werden auch Daten von nur 5 Wochen

(ROULET und BOUCHER, 62) bis maximal 2 1/2 Jahren geschildert. Bei dem Patienten R. S. betrug diese Frist etwa 6 Monate. Dabei muss erwähnt werden, daß bei ihm eine interkurrente Pneumonie ein vorzeitiges Ende herbeigeführt hat. Diese besonders im histologischen Bild hervortretende Pneumonie ist mit hoher Wahrscheinlichkeit als eine Folge der akut verlaufenen Silikose aufzufassen. Ein solcher Zusammenhang wird zwar für die chronische Silikose im Allgemeinen abgelehnt.

(REICHMANN 57) Bei der akuten Silikose dagegen ist eine hinzukommende Pneumonie ein relativ häufiges Ereignis, häufiger jedenfalls als es einer zufälligen Komplikation entspricht. Dies wird aus vielen Veröffentlichungen ersichtlich. (MÜLLER 46, CHAPMANN 7, MAGNIN 39) Auch TERBRÜGGEN und MOHNKE (74) haben in ihrem Fall den Tod an Pneumonie als Folge der akuten Silikose aufgefasst.

Nicht selten finden sich auch eine interstitielle Pneumonie (THOMAS und CUMMINS 75, RITTERHOFF 59) oder gar eine fibrinös - hämorrhagische Pleuritis (GERLACH und GANDER 16, di BIASI 4) als komplizierendes Ereignis angeben.

Die übrigen klinischen Befunde sind bei kritischer Betrachtung doch so uncharakteristisch, dass sie keineswegs als typisch für eine akute Silikose bezeichnet werden können und nur im Zusammenhang mit der Anamnese an Bedeutung gewinnen.

c.) Der makroskopische und histologische Sektionsbefund

Aus dem makroskopischen Lungenbefund lässt sich schwerlich eine akute Silikose diagnostizieren. Wenn auch betont wird, dass gerade die auffallend fein disseminierten Silikoseknötchen in den Unterfeldern, aber auch in den Mittelabschnitten der Lunge neben einer netzförmigen Zeichnung der Schnittflächen besonders typisch seien, so sind doch diese Auffälligkeiten, wie sie auch im geschilderten Falle vorlagen, zu vieldeutig, um aus ihnen einen bestimmten Schluß zu ziehen. Dazu kommt, dass es auch von dieser Regel abweichende Befunde einer akuten Silikose gibt mit teilweise sogar grobknotigen Veränderungen. (GROHMANN 19) Das histologische Bild spricht im Falle R. S. für die Diagnose einer akuten Silikose. Die schon erwähnte Tatsache, dass bei der akuten Silikose die typischen Knötchen selten gesehen werden, findet sich allerdings nur zum Teil bestätigt.

Die Pneumonie als vermutliche Folge der akuten Silikose zeigt sich auch im histologischen Bild. Sie bietet ein auf den Schnitten wechselndes

Bild, wobei karnifizierende Prozesse teilweise im Vordergrund stehen. Bedeutsam ist jedoch, daß die pneumonischen Prozesse gerade dort am stärksten ausgeprägt sind, wo sie räumlich mit den silikotischen Veränderungen zusammentreffen.

Bakteriologische Untersuchungen liegen nicht vor. (Auswärtige Sektion). Die Frage nach der Schwere der Silikose ist aus den Befunden im Falle S. schwer zu beantworten. Anatomisch ist sie wohl eine leichte bis beginnend schwere Form. Biologisch muss sie jedoch als eine schwere Form angesehen werden.

ZUSAMMENFASSUNG

- I. Es wird in der vorliegenden Arbeit zunächst über die Pathogenese, die Pathologie und die Klinik des Krankheitsbildes der chronischen Silikose berichtet.
- II. Als Gegenüberstellung und Hauptthema der Arbeit folgt die ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes der akuten Silikose, wie es sich in der zugänglichen Literatur darstellt,
- III. Es folgt die Schilderung eines selbstbeobachteten Falles von akuter Silikose.
 Nach Darlegung der besonderen Arbeitsverhältnisse des Sandstrahlers R. S. wird über den Krankheitsverlauf sowie über das Sektionsergebnis berichtet.
 Die Diskussion befasst sich mit der Berechtigung zur Diagnosestellung einer "akuten Silikose."

Herrn Professor Dr. W. GLOGGENGIESSER
sei hiermit für die freundliche Überlassung
des Themas und für die gewährte Unter-
stützung herzlichen Dank gesagt.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Agricola, G. De re metallica libri XII.
538 S. Basileae 1556: Fröben
2. Albertini, A. Brandenberger, E. Rüttner, J. R.
Ztschr. f. Unfallmed. u. Berufskrankheit
4 S. 361-376 1946
3. Aschoff, L. Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med.
48 S. 100 1936
4. di Biasi, W. Path. Anat. d. Silikose.
Beitr. Silikose Forsch. Bochum H.3 S.1-45 1949
5. di Biasi, W., Bommert, H.
Ärztl. Wochenschr. 3 S.367 1948
6. Chadziolov, C. Izvest. Inst. social. Med. 2 S.288-324 1950
7. Chapman, E. M. Journ. Americ. Méd. Ass. 98 S.1439-1441 1932
8. Charles, A., Cavigneaux, A., Fuchs, S., Tara, S.
Arch. mal. profess. méd. Paris 9 S.551-554
2948
9. Collis, E. L. Milroy Lectures 42 S 10 Taf. 1915
10. Czarnecki, R. Beitr. Klin. Tbc. 78 H.4 S.469 1932
11. Ellenbog, U. Münchn. Beitr. z. Gesch. d. Naturwissensch.
u. Medizin Bd. I Sonderheft 2 20 S. 1927
12. Ewig, W. Aussprache z. Vortrag Ühlingers in:
Die Staublungenerkrankungen v. Jötten u.
Gärtner S.151 1950
13. Gagelmann, F. Fortschr. Röntgenstr. 59 S. 217 1925
14. Gardner, L. U. Americ. J. Publ. Health Ny 23 1340-1249 1933
15. Gardner, L. U. The Journal of the Americ. Med. Ass. 103 S. 734
1934
16. Gerlach, W., Gander, G.
Arch. Gewerbepath. 3 S.44-57 1932

17. Giese, W. Veröff. Gewerbe u. Konst. path. 28 4 1931
18. Görnhardt, H. Arch. Gewerbepath. 4 S. 280-309 1933
19. Grohmann, R. Fortschr. Röntgenstr. 74 S. 676-680 1951
20. Graber, H. Frankf. Ztschr. Path. 63 S. 606-616 1932
21. Gudjonsson, S. Uskr. Laeger Koebenhavn 93 S. 926-928 1931
22. Hagen, J. Arch. Gewerbepath. 4 S. 502 1941
23. Hamperl Lehrbuch d. Allgemeinen Pathologie 1954
24. Hellmers, J. H., Udluft, H.
Jb. d. Preuss. Geolog. Landesanstalt Bd. 59
S. 727 1938
25. Husten, K. Gewerbe u. Konstitut. path. 29 S. 54 1931
26. Husten, K. Aussprache z. Vorträge Ühlingers in:
Die Staublungenerkrankungen von Jötten u.
Gärtner S. 151 1950
27. Ickert, F. Staublunge und Staublungentbc. 4 S. 64 1928
28. Jötten, K. W. Hygienischer Teil im Handbuch der Unfallheil-
kunde v. König u. Magnus
Ferd. Enke-Verlag Stuttgart S. 164-185 1933
29. Keller, H. Arch. Gewerbepath. 4 S. 141 1933
30. Kilgore, E.S. J. Americ. Med. Ass. 99 1414-1416 1932
31. Koch, W. Frankf. Ztschr. Path. 60 S. 58 1949
32. Koch, W. Klin. Wochenschr. 9 S. 1790 1930
33. Koelsch, F. Lehrbuch der Arbeitshygiene Bd. 2 S. 83 1946
34. König, F. Magnus, G.
Handbuch d. gesamten Unfallheilkunde Bd. 2
1933
35. Koppenhöfer, G. Arch. Gewerbepath. 6 S. 1 1935
36. Laennec, R. T. H. Mélanoses. In: Dictionnaire des sciences méd. et
comp. de médecine pratique. Paris 1819

37. Leicher, F. Virch. Arch. path. Anat. 315 S. 341 1948
38. Lochtkemper, J. Ztschr. Tbc. Leipzig 55 S. 278-280 1930
39. Magnin, J. Méd. travail Lyon 8 S. 252-262 1936
40. Magnin, J., Tara, S.
Arch. mal. profess. méd. Paris 11 S. 200-202
1950
41. Magnin, J. Méd. travail, Lyon 10 S. 4-22 1938
42. Mascher, W. Svenska Nat. fören. S. 106-113 1929
43. Mavrogordato. The Aetiology of Silicosis. 4. Réunion de la
Com. Int. perm. pour l'étude d. mal. prof.
Lyon 3. -6. 4. 1924 Lyon 1924
44. Macdonald G., Piggot, A. P., Gilder, F.
Lancet London 219 S. 846-848 1930
45. Mordasini, E. Ztschr. Unfallmedizin Zürich 32 166-178 1938
46. v. Müller, E. Zbl. Gewerbehygiene 17 S. 348-349 1930
47. Middleton, E. L. Lancet London 231 S. 1-9 S. 59-64 1936
48. Mc Nally, D. J. Industr. Hyg. a. Toxikol. 23 S. 45 1941
49. Nicod, J. L. Soc. vaudoise sc. nat. 63 S. 41-136 1950
50. Ohrenstein, A. J. Bulletin of the Industry of Mining and Metallurgy.
486 S. 17-34 1947
51. Pansa, M. Consilium peripneumoniacum. durch M.
Pansam S. 88 Freyberg 1681
52. Paracelsus, T. v. Hohenheim
Von der Bergsucht u. and. Krankheiten Bearb.
v. Fr. Koelsch.
Schriften aus dem Gesamtgebiet d. Gewerbe-
hygiene. 12 S. 69 1925
53. Pearson, G. Philos. Transact. Roy. Soc. 103 S. 159-170 1813
54. Pinke, J., v. Knorre, G.
Fortschr. Röntgenstr. 57 S. 582-586 1938

55. Ramazzini, B. De morbis artificum diatriba.
Ed. 2 Ultracecti 1702 G. van de Water
56. Reichmann, V. Klinischer Teil d. schw. Silikose im Hand-
buch d. ges. Unfallheilkunde v. König u.
Magnus Bd. 2 S. 189 1933
57. Reichmann, V., Schürmann, F.
Zentralbl. Gewerbehygiene 7 S. 121 1937
58. Riddel, Rothwell J. Industr. Hyg. 10 147-157 1928
59. Ritterhoff, R. J. Amer. Rev. Tbc. 43 117-131 1941
60. Rössing, P. Dtsch. Ges. wes. 2 317-320 1947
61. Ruffer, M. A. Studies in the paleopathology of Egypt.
S. 327 1921
62. Roulet, A., Boucher, A.
Rev. tbc. 10 S. 300-302 1946
63. Schairer, E. Arch. Gewerbepath. 10 S. 37 1941
64. Schmorl, G. Münchn. Med. Wochenschrift 72 S. 757 1925
65. Schnellbacher, W. Beitrag zur rasch tödlich verlaufenden Form
der Lungensilikose. 20 S. Med. Dissert. v.
14. Sept. 1939, Giessen
66. Schulze, M. Arch. Gewerbepath. 5 S. 158 1934
67. Shaw, A. F. B. J. Path. Bct. 47 S. 115-133 1938
68. Siegmund, H. Arch. Gewerbepath. 6 S. 1 1935
69. Simson, F. W., Strachan, A. S.
Publications of the S. African Institute f.
med. Research 6 S. 367 1935
70. Strachan, A. S. Conf. on Silic. Pneumocon. a. dust suppr.
v. 16. -17. 4. in London S. 3-6 Disc. S. 26-32
1947
71. Sommerfeld, Th. Die Berufskrankheiten der Steinmetzen
38 S. Berlin 1892

72. Sternberg, M. Pneumoconioses. 4. Réunion de la Com. Int.
Perm. pour l'étude des mal. prof. 3. -6. 4.
S. 171 Lyon 1929
73. Teleky, L. Ab. Ges. Reichsarb. bl. 7 91 S. 1928
74. Terbrüggen, A., Mohnke, W.
 Zbl. all. Path. 87 S. 93-94 1951
75. Thomas, R. W., Cummins, S. L.
 Lancet, London 233 1481-1484 1937
76. Uehlinger, E. Schweiz. Wochenschr. 79 S. 720 1949
77. Uehlinger, E. Die akute Staublunge. In: Die Staublungener-
krankungen, Wissenschaftliche Forschungsberich-
te, Naturwissenschaftl. Reihe. 60 134-149 1950
78. Vigliani, E. Silorato, A. B.
 Rassegna di Medicine Industriale S. 14 1937
79. Virchow, R. Arch. path. Anat. 1 S. 379-486 1847
80. Wätjen, J. Arch. Gewerbepath. 11 S. 551 1942
81. Wätjen, J. Arch. Gewerbepath. 12 S. 171 1947
82. Wätjen, J., Eilers, W.
 Virchows Arch. path. Anat. 280 S. 487 1931

LEBENS LAUF

Am 8. März 1933 wurde ich Elisabeth, Charlotte Staudenmaier, als Tochter des Obermedizinalrates und praktischen Arztes Dr. Anton Staudenmaier und seiner Ehefrau Emmy geb. Weber geboren.

Von 1939 bis 1943 besuchte ich die Volksschule in München. Nach Abschluss der 4. Klasse trat ich an die Oberrealschule Schondorf am Ammersee über. Im Rahmen der Rückevakuierung meiner Eltern besuchte ich am 1949 die Oberrealschule am Anger in München, wo ich 1951 die Reifeprüfung ablegte.

Im Winterhalbjahr 1951/52 immatrikulierte ich mich an der humanmedizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität in München und legte dort im Frühjahr 1954 die ärztliche Vorprüfung ab.

Ein klinisches Semester studierte ich jeweils an den Universitäten Kiel, Innsbruck und Heidelberg. Während der restlichen drei klinischen Semester war ich an der Universität München immatrikuliert, wo ich im Sommer 1957 das Staatsexamen ablegte.

